



Tolkningsmetod

EKG skall alltid tolkas systematiskt och här nedan presenteras en tolkningsalgoritm.

1. Rytm

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• Är kammarfrekvens regelbunden med 50–100 slag/min?• Finns P-våg framför varje kammarkomplex?	<ul style="list-style-type: none">• Vid sinusrytm är frekvens 50-100/min; P-våg föregår varje QRS-komplex; PQ-tid är konstant och P-våg är positiv i avledning II. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Orsaker till bradyarytmi: sinusbradykardi, SA-block, sinusarrest, sinushämning (sick sinus syndrome), AV-block II eller III. Ersättningsrytm kan föreligga vid alla bradykardier. Bradykardi kan föreligga trots hög förmaksfrekvens (t ex förmaksflimmer) om blockeringen i AV-noden är höggradig. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Orsaker till takyarytmi med smala QRS-komplex (QRS-tid <0.12 s): Sinustakykardi, olämplig sinustakykardi, re-entry i sinusknutan, förmaksflimmer, förmaksfladder, förmakstakykardi, multifokal förmakstakykardi, AVNRT, AVRT (preexcitation, WPW), nodal takykardi. <i>Dessa takyarytmier härstammar från förmaken och blir ytterst sällan livshotande.</i> <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Orsaker till takyarytmi med breda QRS-komplex (QRS-tid \geq0.12 s): Vanligaste orsaken är ventrikeltakykardi som är ett potentiellt livshotande tillstånd. Notera dock att alla arytmier som härstammar från förmaken kan få breda QRS-komplex om kammarna inte kan depolariseras normalt (exempel: sinustakykardi tillsammans med vänstergrenblock).

2. P-våg & PQ-tid

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• P-våg alltid positiv i II, III & aVF.• P-vågsduration <0,12 s.• P-vågsamplitud \leq2,5 mm.• PQ-tid 0,12 - 0,22 s.	<p>P-vågen måste vara positiv i avledning II, annars kan sinusrytm inte föreligga. P-vågen är ofta bifasisk i V1 (V2). Den kan vara aningen tvåpucklig, särskilt i avledning II.</p> <hr/> <p>P-mitralt: \uparrowP-vågsduration & \uparrowtvåpucklighet i II samt kraftigare bifasiskt utslag i V1. P-pulmonalt: \uparrowP-vågsamplitud i II och V1. Om P-våg inte uppenbar, leta efter retrograd (negativ) P-våg (indikerar omvänd riktning på förmaksaktiveringen). Leta även efter P-våg i ST-T-sträckan.</p> <hr/> <p>PQ-tid >0,22 s: AV-block I. PQ-tid <0,12 s: Preexcitation (WPW syndrom).</p>

AV-block II Mobitz I (Wenckebach): upprepade episoder med gradvis förlänging av PQ-tid tills ett förmaksslag blockeras (QRS-komplexet uteblir).

- **AV-block II Mobitz II:** Förmaksslag blockeras (QRS-komplex uteblir) med konstant PQ-tid.

- **AV-block III:** Alla förmaksimpulser blockeras i AV-systemet, varför de inte kan aktivera kammarna. Ersättningsrytm uppstår (kan ha smala eller breda QRS-komplex). Det finns ingen relation mellan P-vågor och QRS-komplex. Förmaksrytm oftast högre än kammarritm (båda är regelbundna).

3. QRS-komplex

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• QRS-tid <0,12 s (normalt 0,07-0,10 s).• Måste finnas en extremitetsavledning med amplitud >5 mm samt > 10 mm i någon bröstavledning (annars föreligger <i>low voltage</i>). <i>High voltage (för kraftiga amplituder) föreligger om S-våg_{V1} eller V2 + R_{V5} >35mm.</i>• Q-vågor: <i>Patologiska Q-vågor</i> ($\geq 0,03$ sek och/eller amplitud $\geq 25\%$ av R-vågsamplitud i samma avledning, i minst två intilliggande avledningar).• R-vågsprogression kontrolleras i V1-V6.• El-axel skall vara -30° till 90°.	<ul style="list-style-type: none">• ↑QRS-tid: Vänstergrenblock. Högergrenblock. Ospecifikt retledningshinder. Hyperkalemi. Klass I antiarytmika. Tricyklika. Fenotiaziner. Ventrikulära slag/rytm. Pacemaker. Preexcitation. Aberrant överledning.• ↓QRS-tid: ingen klinisk relevans. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• High voltage: Hypertrofi. Vänstergrenblock. Högergrenblock. Normalvariant hos yngre, vältränade eller smala individer.• Low voltage: Normalvariant. Felkopplade avledningar. Kardiomyopati. Kronisk obstruktiv lungsjukdom. Perimyokardit. Hypothyreos (ofta samtidig sinusbradykardi). Pneumothorax. Stor hjärtinfarkt. Obesitas. Perikardeffusion. Pleuraeffusion. Myxom. Hjärtamyloidos. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Patologiska Q-vågor: Hjärtinfarkt. Vänstersidig pneumothorax. Perimyokardit, Hyperkalemi. Kardiomyopati. Amyloidos. Myxom. Skänkelblock. Främre fascikelblock. Preexcitation. Kammarhypertrofi. Akut högerkammarbelastning.• Fragmenterat/splittrat QRS kan vara genomgången infarkt. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Abnormal R-vågsprogression: Genomgången infarkt. Högerkammarhypertrofi (omvänd R-progression). Vänsterkammarhypertrofi (accentuerad R-progression). Kardiomyopati. Kronisk högerkammarbelastning. Vänstergrenblock. Preexcitation.• Ovanligt hög R-våg i V1/V2: Felplacerade bröstelektroder. Normalvariant. Situs inversus. Högerförskjutet hjärta. Äkta posterolateral infarkt (om bröstsmärta). Högerkammarhypertrofi. Hypertrof kardiomyopati. Högergrenblock. Preexcitation. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Högerställd el-axel: Högerkammarhypertrofi. Akut högerkammarbelastning. Kronisk högerkammarbelastning (obstruktiv lungsjukdom, pulmonell hypertension, pulmonalisstenos). Bakre fascikelblock. Omkastade armelektroder (negativ P och QRS-T i avledning I). Situs inversus. Lateral hjärtinfarkt. Preexcitation. Normalt hos nyfödda.• Vänsterställd el-axel: Vänstergrenblock. Preexcitation. Vänsterkammarhypertrofi. Främre fascikelblock.• Extremt felställd axel: sällsynt, sannolikt felplacerade elektroder. Vid takykardi talar det för ventrikeltakykardi.

4. ST-sträcka

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• Är isoelektrisk, något uppåtslutande och övergår mjukt i T-våg.• ST-höjning mäts i J punkten.• ST-sänkning mäts i J punkten.	<ul style="list-style-type: none">• Differentialdiagnoser ST-höjning: ST-höjningsinfarkt. Prinzmetals angina. Male/female pattern. Early repolarization (tidig repolarisation). Akut perimyokardit. vänstergrenblock/retledningshinder. Vänsterkammerhypertrofi. Brugada syndrom. Takotsubo. Hyperkalemi. Efter el-konvertering. Lungemboli. Preexcitation. Aortadissektion som ockluderar koronarosterna. Ventrikelaneurysm. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Differentialdiagnoser ST-sänkning: Fysiologisk normalreaktion vid ansträngning. Akut myokardischemi. Hypokalemi. Sympatikotoni. Digoxin. Vänstergrenblock. Högergrenblock. Vänsterkammerhypertrofi. Högerkammerhypertrofi. Preexcitation. Långdragen takykardi. Hjärtsvikt.

5. T-våg

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• Är konkordant med QRS.• Positiv i alla/flesta avledningar.• I extremitetsavledningarna är amplituden högst i II; i bröstavledningarna i V2-V3.	<ul style="list-style-type: none">• Normalvarianter: Isolerad T-vågsinversion accepteras i V1 och III. I ovanliga fall kan barndomens T-vågsinversioner kvarstå i vuxen ålder i V1-V3(V4) (<i>juvenilt T-vågsmönster</i>). Ännu ovanligare är <i>global idiopatisk T-vågsinversion (V1-V6)</i>. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• T-vågsinversion utan ST-deviation: Tyder inte på akut ischemi, men kan vara post-ischemiska. Om flesta bröstavledningarna är engagerade och patient har angina, misstänk Wellens syndrom. Cerebrovaskulär katastrof. Lungemboli. Perimyokardit i läkningsstadium. Kardiomyopati.• T-vågsinversion med ST-deviation: akut myokardischemi. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Höga positiva T-vågor: Normalvariant. Early repolarization. Hyperkalemi. Vänsterkammerhypertrofi. Vänstergrenblock. Ibland perimyokardit. Akut hjärtinfarkt kan gå med hyperakuta T-vågor!

6. QT-tid och U-våg

BEDÖMNING	VANLIGA DIAGNOSER
<ul style="list-style-type: none">• QTc-tid män $\leq 0,45$ s, kvinnor $\leq 0,46$ s. Förlängd QTc-tid kan orsaka maligna arytmier. Förkortad QTc-tid är oerhört sällsynt men kan också orsaka maligna arytmier.• U-våg ses ibland, oftare unga vältränade individer, ska vara positiv, syns bäst i V3-V4, den ska vara betydligt mindre än T-vågen.	<ul style="list-style-type: none">• Förvärvad QTc-förlängning: Antiarytmika klass Ia (prokainamid, disopyramid) samt klass III (amiodaron, sotalol). Psykiatriska läkemedel (tricykliska, fenotiaziner, haloperidol, litium, SSRI). Antibiotika (makrolider, kinoloner, pentamidin, atovaquone, klorokin, amantadin, foscarnet, atazanavir). Hypokalemi. Hypokalcemi. Hypomagnesemi. Cerebrovaskulär insult (blödning, stroke). Akut myokardischemi. Kardiomyopati. Bradykardi. Hypothyroidism. Hypotermi.• Kongenital QTc-förlängning (LQTS): är trolig om ingen annan orsak finns.• Förkortad QTc ($\leq 0,32$ s): hyperkalcemi och digitalisbehandling och kan likaledes leda till maligna ventrikelytmier. <hr/> <ul style="list-style-type: none">• Negativ U-våg: hög specificitet för hjärtsjukdom.

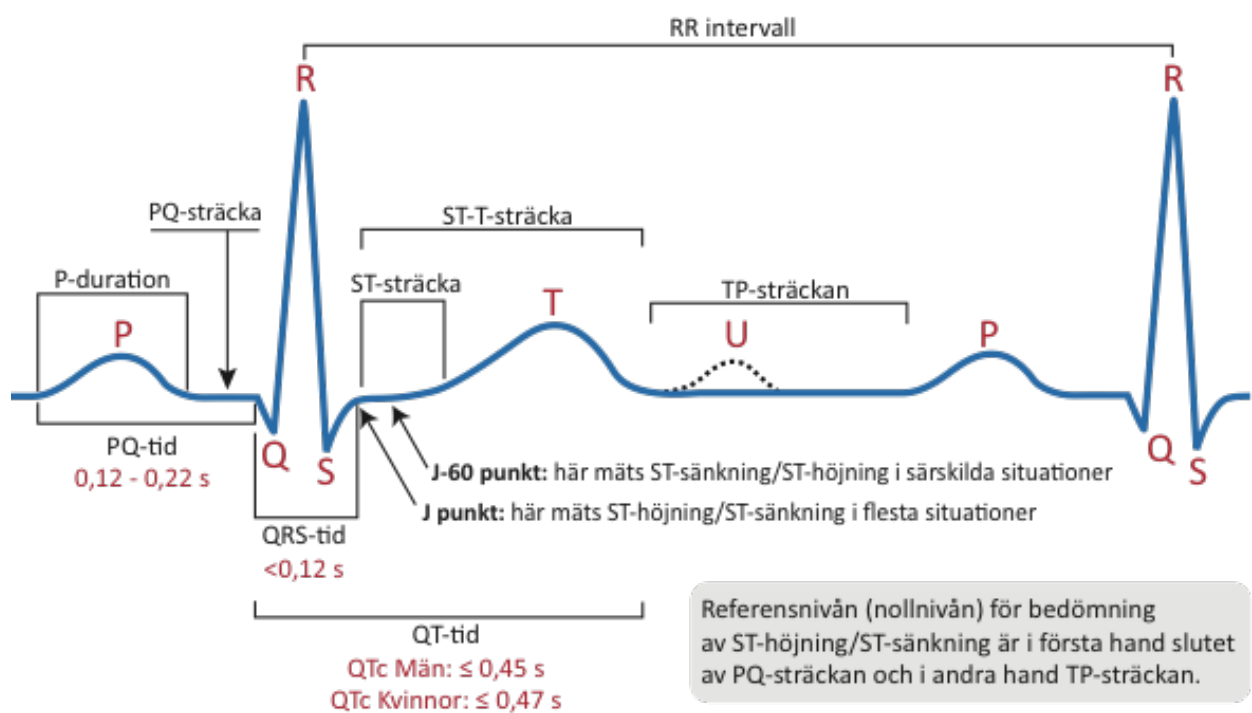
7. Jämför med tidigare EKG

Det är fundamentalt att alltid jämföra den aktuella EKG-remsan med tidigare registreringar. Alla förändringar är av intresse och kan indikera patologi.

8. Kliniskt sammanhang

EKG-förändringarna skall tolkas i sitt sammanhang.

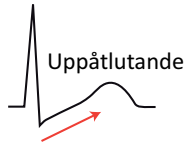
EKG-kurvans komponenter och intervaller



Differentialdiagnostik

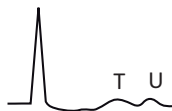
ST-sänkningar

A) Normalfysiologiska ST-sänkningar

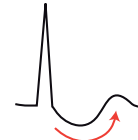


Uppåt lutande ST-sänkning ses efter fysisk ansträngning och betraktas som normal. T-vågorna skall vara normal-konfigurerade. Hyperventilation ger likartad ST-sänkning.

B) Ospezifika ST-sänkningar



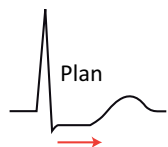
Hypokalemi och sympatikotoni ger ospecifika ST-sänkningar med flackare T-våg och tydlig U-våg. Vid sympatikotoni föreligger även takykardi.



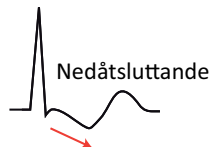
Digoxin (läkemedel) ger bågförmad ST-sänkning.

C) ST-sänkningar vid akut ischemi

Kännetecken

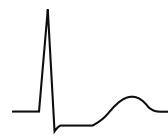


Talar mycket starkt för ischemi!

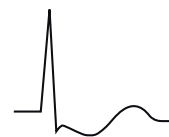


Talar också för ischemi men kan bero på annat.

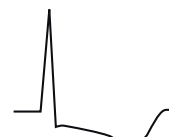
Klassiska exempel



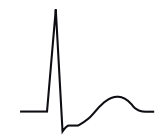
Tydlig ST-sträcka med horisontell sänkning.



Nedåt lutande med positiv T-våg



Nedåt lutande med negativ T-våg.



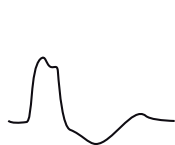
Kort ST-sträcka, horisontell sänkning.

De Winters tecken

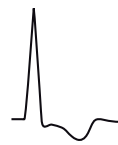


De Winters tecken är undantaget, då ST-sänkning med uppåt lutande ST-sträcka faktiskt representerar akut ischemi. Detta orsakas av akut ocklusion i LAD. På EKG ses uppåt lutande ST-sänkningar med prominenta T-vågor i bröstavledningarna.

D) Sekundära ST-T-förändringar (med ST-sänkningar)



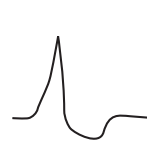
Vänstergrenblock, avledning V6



Vänsterkammerhypertrofi, avledning V6



Högergrenblock, avledning V1



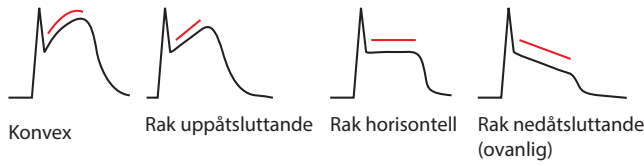
WPW (preexcitation)



Högerkammerhypertrofi (RVH)
Kraftiga R-amplituder, ST-sänkningar och T-vågsinversioner i V1-V3. Vid bröstsmärta bör man ha posterolateral transmural ischemi i åtanke.

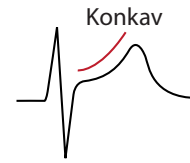
ST-höjningar

A) Kännetecken för ST-höjningar orsakade av akut ischemi



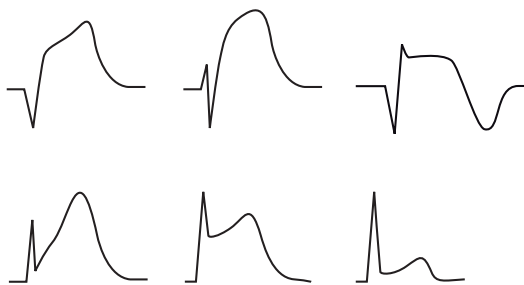
Typiskt utseende för ST-höjning vid akut transmural ischemi. J-punkten är förhöjd och ST-sträckan är rak eller konvex. I samband med bröstsmärta talar det mycket starkt för infarkt.

B) ST-höjning som vanligtvis inte representerar ischemi



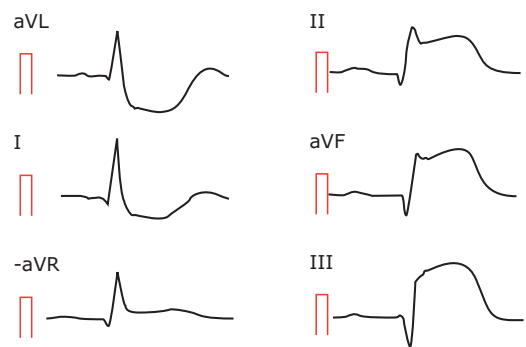
Typiskt utseende för en icke ischemisk ST-höjning. Konkav ST-sträcka. Kan dock inte utesluta infarkt.

C) Exempel från sex olika patienter med STEMI



Här ses ST-höjningar från sex olika patienter. Som framgår kan ST-höjningarnas morfologi variera avsevärt.

D) Exempel på utseende i extremitetsavledningarna



61 årig man som skottat snö. ST-höjningar och reciproka ST-sänkningar samt infarkt-Q-vågor. Här visas endast extremitetsavledningar.

T-vågor

A) Normal T-våg



NORMAL T-VÅG
ST-sträckan övergår mjukt i T-vågen, vars nedåttstigande del är något brantare.

B) Höga T-vågor



NORMALVARIANT
Hög, asymmetrisk, bredbasig. Vanligt i V2-V4 (särskilt män).

HYPERKALEMI
Hög, symmetrisk, spetsig med smal bas.

HYPERAKUT T-VÅG
som i akutskedet av ST-höjningsinfarkt. Hög, symmetrisk, bredbasig, ej spetsig. I detta fall ses även ST-höjning.

C) Bifasiska T-vågor



Detta är en positiv T-våg eftersom slutdelen av T-vågen är positiv! Detta är ett ospecifikt fynd om inga andra EKG-förändringar ses.

Detta är en inverterad T-våg eftersom slutdelen av T-vågen är negativ!

Detta är också en inverterad T-våg. Den uppkom ett par timmar efter en episod med angina hos en patient med instabil angina pectoris.

D) Negativa T-vågor



POST-ISCHEMI
Symmetrisk och djup T-våg utan ST-deviation. Indikerar inte akut ischemi, utan snarare genomgången ischemi/infarkt.

AKUT ISCHEMI
T-vågsinvertering och samtidig ST-sänkning. Detta är akut ischemi men det är själva ST-sänkningen som representerar akut ischemi.

CEREBROVASKULÄRT MÖNSTER (BLÖDNING)
Djupa T-vågsinverteringar i bröstavledningarna.

HYPERTROF KARDIOMYOPATI
Symmetriska T-vågsinverteringar, oftast i V1-V3. Kan föreligga samtidigt ST-sänkning.

PERIMYOKARDIT
Inte lika djup men utbredda T-vågsinverteringar.

Hjärtats elektriska axel

En enkel men adekvat approximation av el-axeln kan göras genom att bedöma kammarkomplexens nettoriktning i avledning I och II.

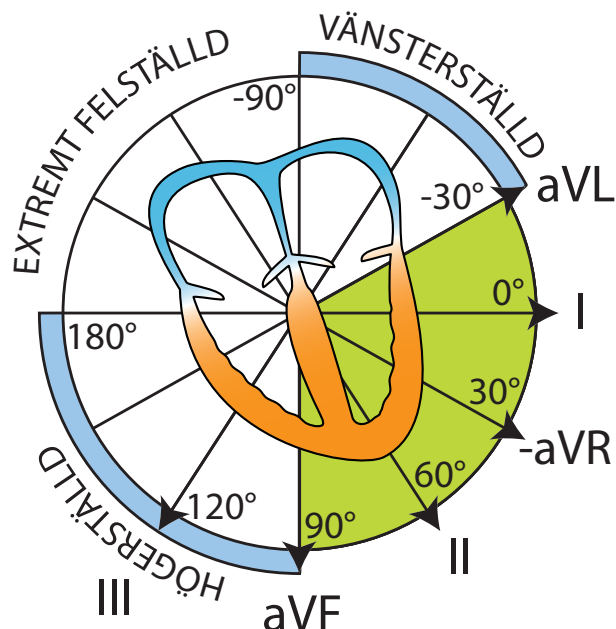
- × **Normalställd el-axel:** QRS-areal positivt i avledning I och II.
- × **Högerställd:** QRS-areal negativ i avledning I men positiv i avledning II.
- × **Vänsterställd:** QRS-areal positiv i avledning I men negativ i avledning II.
- × **Extremt felställd axel (-90 till +180 grader):** QRS-areal negativ i avledning I och II.

Orsaker till högerställd el-axel (>90°): Högerkammerhypertrofi. Akut högerkammerbelastning (lungemboli). Kronisk högerkammerbelastning (KOL, pulmonell hypertension, pulmonalisstenos). Lateral hjärtinfarkt. Preexcitation. Ombytta armelektroder. Situs inversus. Normalt hos nyfödda. Bakre fascikelblock (LPFB) föreligger om el-axel är mellan 90° och 180° med rS-komplex i I & aVL, qR i III & aVF samt QRS-tid <0,12 sek (förutsatt att övriga orsaker till högerställd el-axel uteslutits).

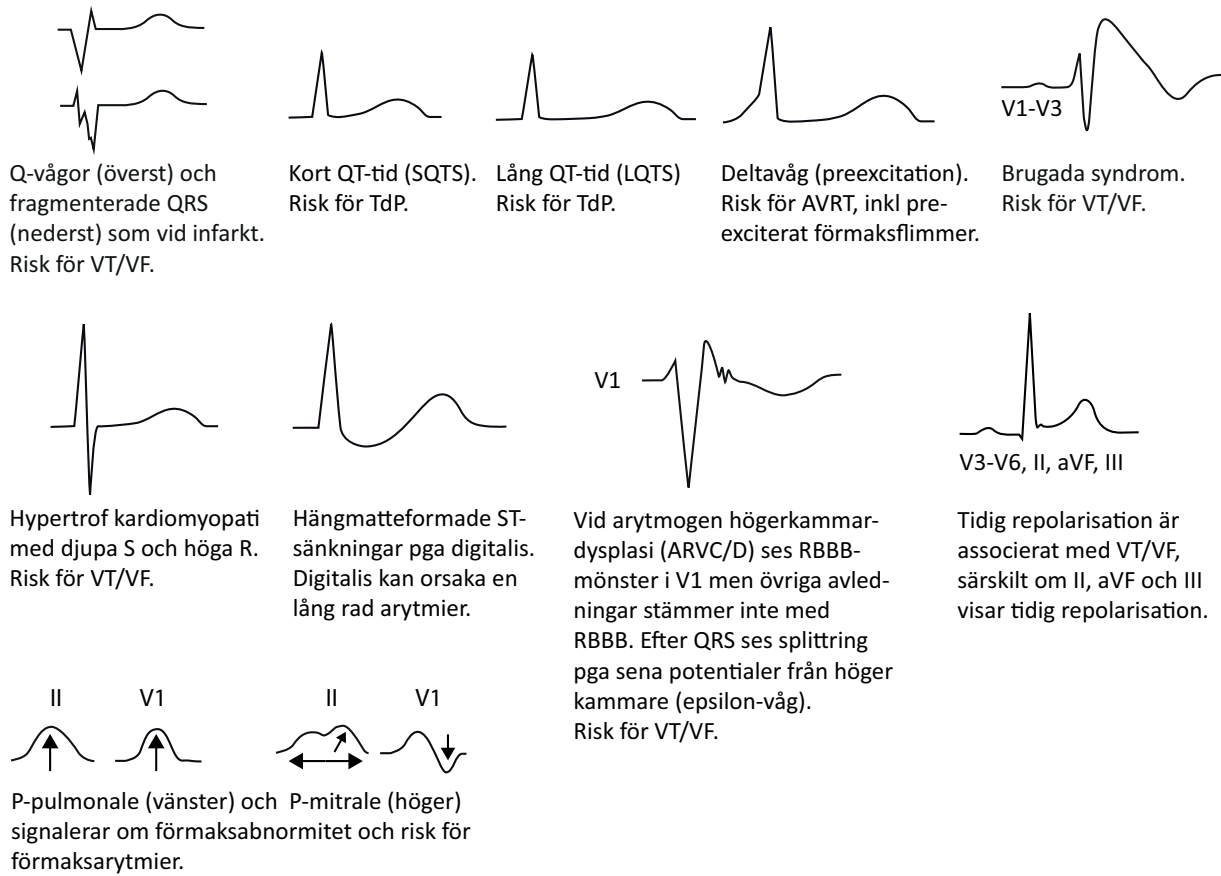
Orsaker till vänsterställd el-axel (negativare än -30°): Vänstergrenblock. Vänsterkammerhypertrofi. Inferior hjärtinfarkt. Preexcitation. Främre fascikelblock (LAFB) föreligger om el-axel är mellan -45° och 90° med qR-komplex i aVL samt QRS-tid <0,12 s (förutsatt att övriga orsaker till vänsterställd el-axel uteslutits).

Orsaker till extremt felställd el-axel (-90° till +180°): Sällsynt. Beror sannolikt på felkopplade extremitets-avledningar. Vid breddökad takarytmi talar extremt felställd el-axel för ventrikeltakykardi (VT).

Notera att gängliga individer ofta har ett mer vertikaltställt hjärta och el-axel därefter. Överviktiga individer tenderar ha ett mer horisontaltställt hjärta och el-axel därefter.



EKG-förändringar under sinusrytm som indikerar arytmiopotential



Bedömning av RP-tid vid takyarytmier

RP-tid skall bedömas om det finns en P-våg för varje QRS-komplex. RP-intervall är sträckan från QRS-komplexets början till P-vågens början. Kort RP-tid föreligger om RP-tid är mindre än hälften av RR-intervallet. Lång RP-tid föreligger om RP-tid är längre än hälften av RR-intervallet.

A) Kort RP-tid, där RP-tid <70 ms: oftast klassisk AVNRT, ovanligt med AVRT.



B) Ingen P-våg: klassisk AVNRT

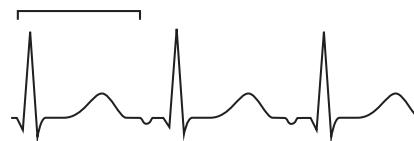
Frånvaro av P-våg klassas egentligen som kort RP-tid



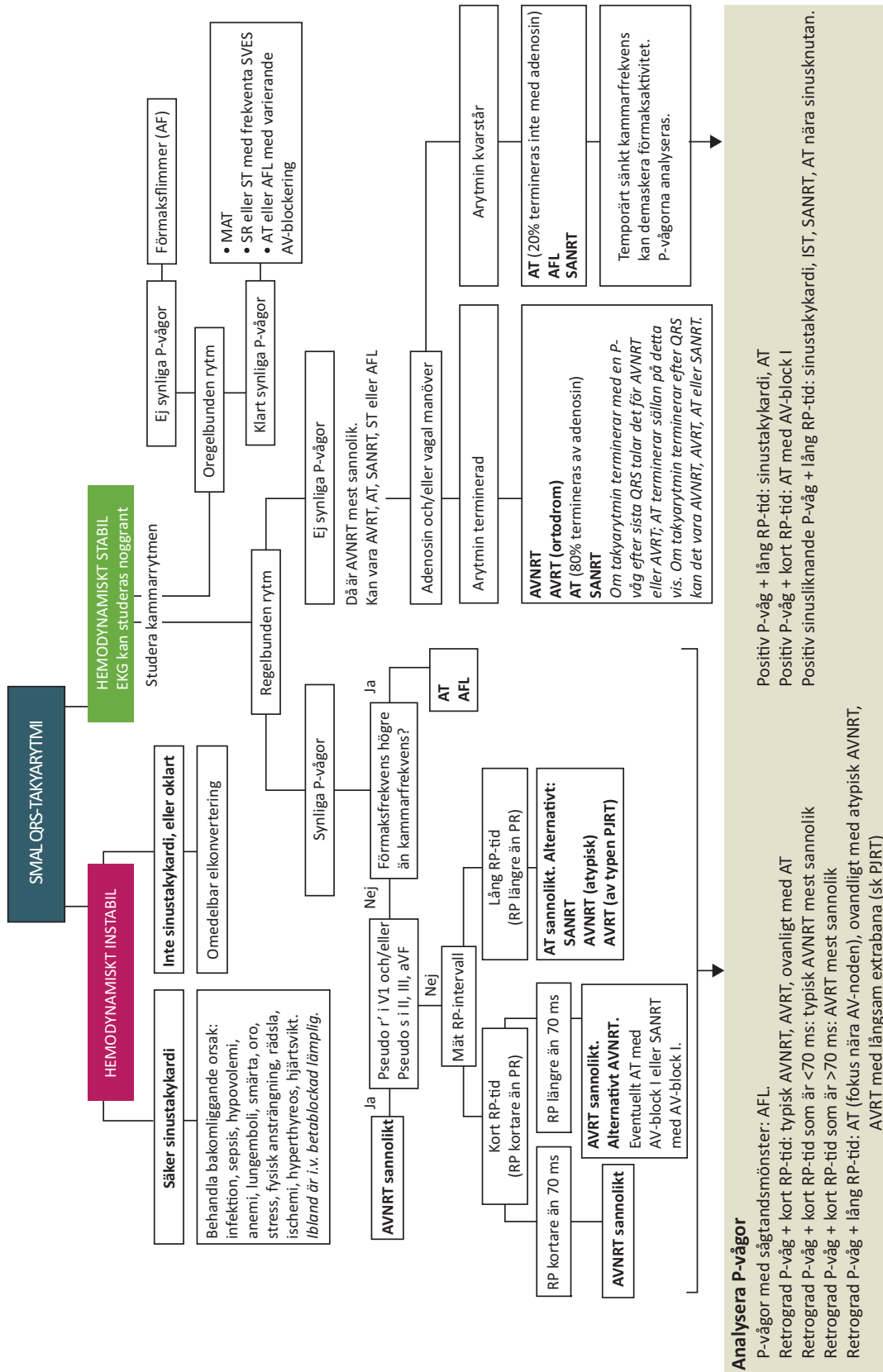
C) Kort RP-tid, där RP-tid >70 ms: oftast AVRT, ibland atypisk AVNRT eller AT



D) Lång RP-tid: oftast AT, ibland atypisk AVNRT, sällan PJRT



Handläggning av takyarytmier med smala QRS-komplex

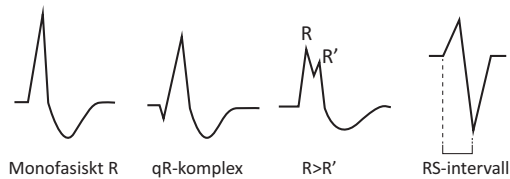
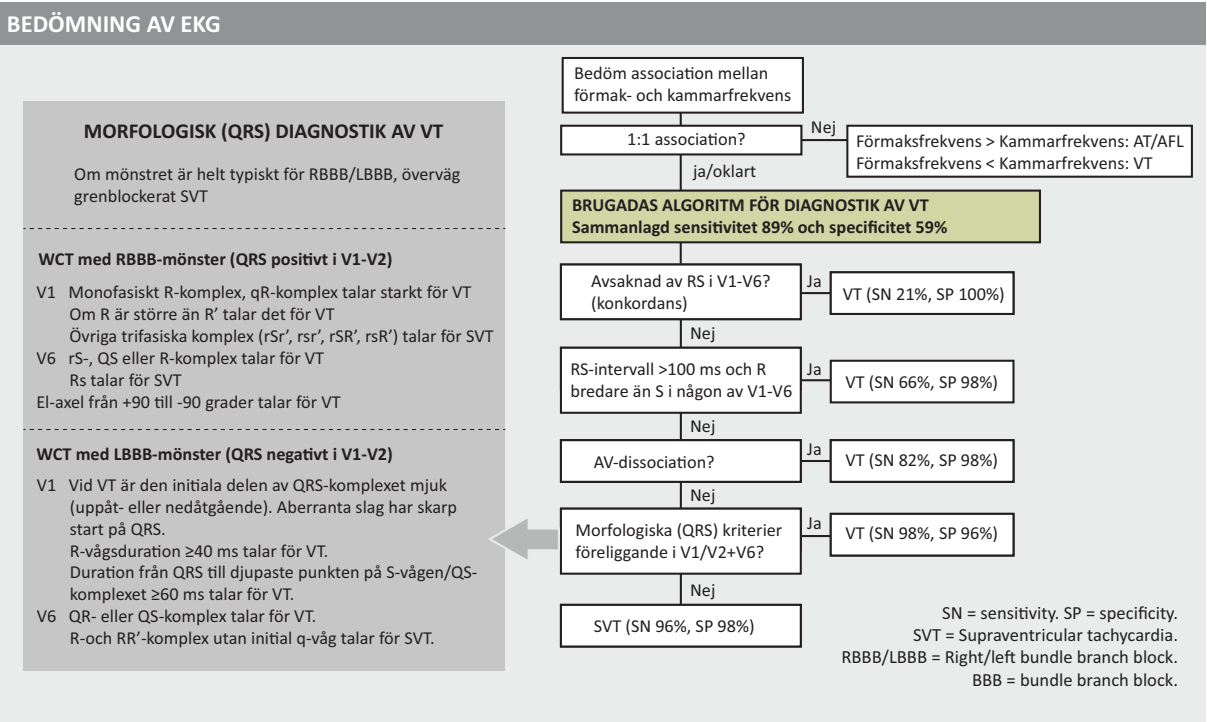
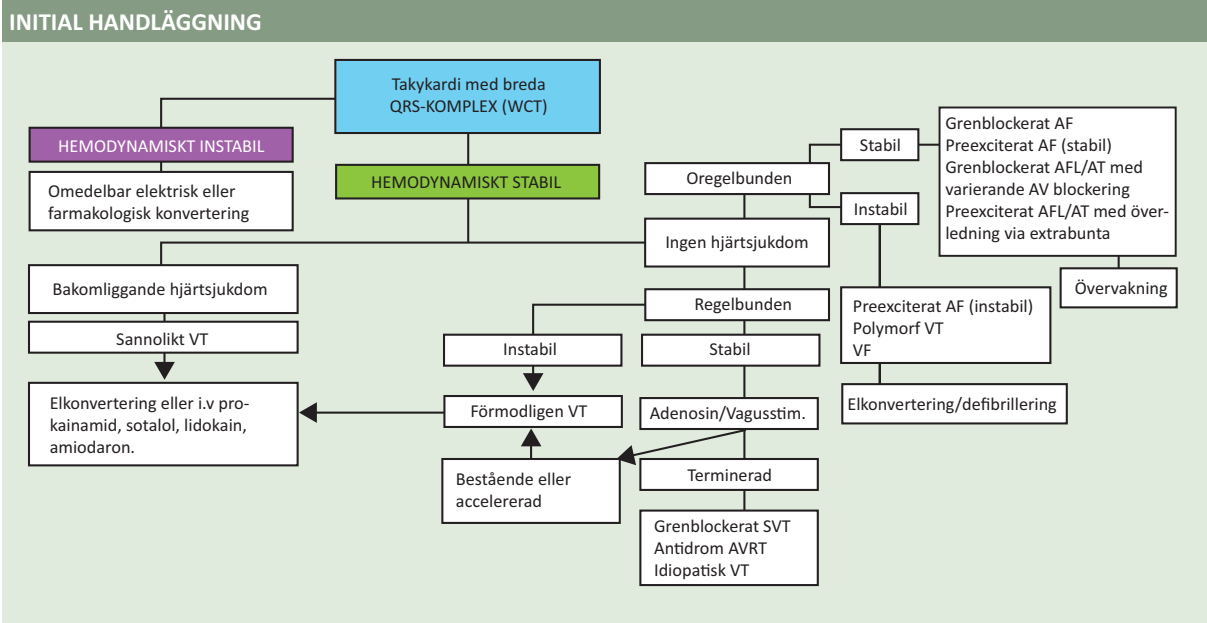


Analysera P-vågor

- P-vågor med sågtaandsmönster: AFL.
- Retrograd P-våg + kort RP-tid: atypisk AVNRT, AVRT, ovanligt med AT
- Retrograd P-våg + kort RP-tid som är <70 ms: atypisk AVNRT mest sannolikt
- Retrograd P-våg + kort RP-tid som är >70 ms: AVRT mest sannolikt
- Retrograd P-våg + lång RP-tid: AT (fokus nära AV-noden), ovanligt med atypisk AVNRT, AVRT med långsam extrabana (sk PJRT)

- Positiv P-våg + lång RP-tid: sinus takykardi, AT
- Positiv P-våg + kort RP-tid: AT med AV-block I
- Positiv sinusliknande P-våg + lång RP-tid: sinus takykardi, IST, SANRT, AT nära sinusknutan.




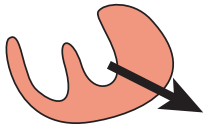

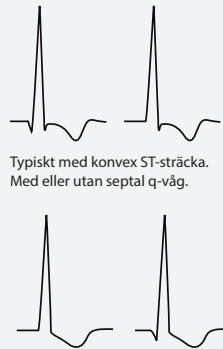

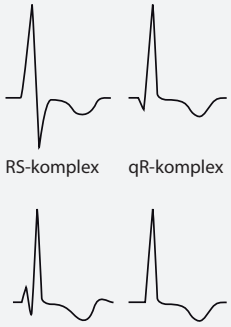

Handläggning av takyarytmier med breda QRS-komplex



Intraventrikulära retledningshinder

Höger skänkel Aktiverar höger kammare	Främre fascikel Aktiverar anteriora väggen.	Bakre fascikel Aktiverar inferiora och posteriora väggen.	Vänster skänkels stam Försörjer septum med purkinjefibrer. Delas i främre och bakre fascikel som aktiverar vänster kammare.
RBBB Höbergrenblock V1-V2 V5-V6 QRS-tid $\geq 0,12$ s. V1-V2: Djup och bred S-våg (eventuellt QS-komplex). V5-V6: Bred, klumpig, positiv R-våg. Sekundära ST-T-förändringar	LAFB Främre fascikelblock III aVF II aVL I -aVR QRS-tid $< 0,12$ s. Vänster el-axel. aVL: qR-komplex. II, III och aVF: rS-komplex. V5-V6 brukar visa qR-komplex.	LPFB Bakre fascikelblock III aVF II aVL I -aVR QRS-tid $< 0,12$ s. Högerst el-axel rS i I och aVL, qR inferiort Alltid q-våg i III och aVF	LBBB Vänstergrenblock V1-V2 V5-V6 QRS-tid $\geq 0,12$ s. V1-V2: Djup och bred S-våg (eventuellt QS-komplex). V5-V6: Bred, klumpig, positiv R-våg. Sekundära ST-T-förändringar

Hypertrofi & dilatation

	V1/V2	V5/V6
<p>Normal</p> 		
<p>Vänsterkammerhypertrofi</p> 		 <p>Typiskt med konvex ST-sträcka. Med eller utan septal q-våg.</p> <p>Mindre typiskt med rak ST-sträcka. Ses också med eller utan q-våg.</p>
<p>Högerkammerhypertrofi</p> 	 <p>RS-komplex qR-komplex</p> <p>rSR'-mönster liknar höger- grenblock.</p> <p>R-komplex</p>	

Index för diagnostik av vänsterkammerhypertrofi

Sokolow-Lyon

- × $(R_{V5} \text{ eller } R_{V6}) + (S_{V1} \text{ eller } S_{V2}) > 35 \text{ mm}$ eller
- × $R_{aVL} > 11 \text{ mm}$

Sokolow-Lyons index är det mest använda men har lägst sensitivitet (ca 20%) av alla index, specificiteten är dock hög (> 85%).

Cornell-voltage criteria

- × Män: $S_{(V3)} + R_{(aVL)} > 28 \text{ mm}$
 - × Kvinnor: $S_{(V3)} + R_{(aVL)} > 20 \text{ mm}$
- Sensitivitet 42%, specificitet 95%

Cornell-product

- × $(R_{aVL} + S_{V3}) \cdot \text{QRS-tid} > 2440 \text{ mVms}$
- Troligen bästa metoden. Sensitivitet 51%, specificitet 95%.

Kriterier för akut hjärtinfarkt

STE-AKS (STEMI)

Nyttillkomna ST-höjningar i J punkten i minst två anatomiskt intilliggande avledningar.

- × **Män ≥40 år:** ≥2 mm i V2-V3 och ≥1 mm i övriga avledningar.
- × **Män <40 år:** ≥2,5 mm i V2-V3 och ≥1 mm i övriga avledningar.
- × **Kvinnor alla åldrar:** ≥1,5 mm i V2-V3 och ≥1 mm i övriga avledningar.
- × **Män & Kvinnor V4R och V3R:** ≥0,5 mm undantaget män <30 år där gränsen är ≥1 mm.
- × **Män & Kvinnor V7-V9:** ≥0,5 mm.

NSTE-AKS (NSTEMI)

- × Nyttillkomna horisontella/nedåtsluttande ST-sänkningar ≥0,5 mm i J punkten i minst två anatomiskt intilliggande avledningar.
- × T-vågsinvertering ≥1 mm i två anatomiskt angränsande avledningar. Dessa avledningar skall ha tydliga R-vågor eller R-våg större än S-våg.

Kriterier genomgången hjärtinfarkt

Patologisk Q-våg

Avledning	Kriterier patologisk Q-våg	Normalvarianter
V2–V3	≥0,02 s eller QS-komplex*	Inga
Övriga avledningar	≥0,03 s och ≥1 mm djup (eller QS-komplex)	Individer med el-axel inom 60–90° har ofta en liten q-våg i aVL. I V5–V6 förekommer normalt en liten septal q-våg. Isolerat QS-komplex är tillåtet i avledning V1 eftersom den lilla r-vågen saknas där ibland. Eventuellt är elektroden felplacerad. I avledning III förekommer en stor isolerad Q-våg som normalvariant. Denna Q-våg kallas <i>respiratorisk Q-våg</i> eftersom den varierar med respirationen. Utöver respiratorisk Q-våg ses även mindre isolerade q-vågor hos personer med el-axel -30° till 0°.

*QS-komplex innebär att hela QRS-komplexet utgörs av ett enda negativt utslag.

Patologisk R-våg

- × R-våg ≥0,04 sek i V1-V2 och R/S-kvot ≥1 med konkordant positiv T-våg i frånvaro av retledningsstörning. R/S-kvot > 1 innebär att R-vågen är större än S-vågen.